

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 juin 1892, à 1 heure.

Par MAURICE PALEY

Né à Champlemy (Nièvre), le 23 septembre 1863

Ancien externe des hôpitaux.

DU CRANIOTABES

OU

RAMOLLISSEMENT DES OS DU CRANE

CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur

Juges : MM. HUTINEL

GILBERT

CHANTEMESSE

} *agregés*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 juin 1892, à 1 heure.

Par MAURICE PALEY

Né à Champlemy (Nièvre), le 23 septembre 1863

Ancien externe des hôpitaux.

DU CRANIOTABES

OU

RAMOLLISSEMENT DES OS DU CRANE

CHEZ LES JEUNES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. HUTINEL

GILBERT

CHANTEMESSE

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECONDE.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉTER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

HIPPOLYTE FROSSARD

A MON PÈRE LE DOCTEUR PALEY

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MEIS ET AMICIS

A MON EXCELLENT MAÎTRE

M. LE DOCTEUR DUJARDIN-BEAUMETZ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE DU CONSEIL D'HYGIÈNE ET DE SALUBRITÉ DE LA SEINE

A M. LE DOCTEUR J. COMBY

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDECIN DES DISPENSAIRES POUR ENFANTS MALADES

DE LA SOCIÉTÉ PHILANTHROPIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

MÉDECIN DE L'HOPITAL ANDRAL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DU CRANIOTABES

ou

RAMOLLISSEMENT DES OS DU CRANE

CHEZ LES JEUNES ENFANTS

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, c'est pour nous un devoir d'exprimer notre reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux, pour leur savant enseignement et leur bienveillance.

Nous sommes heureux de remercier en particulier :

M. le Docteur Ch. Monod, professeur agrégé de la Faculté, chirurgien des hôpitaux, près de qui nous avons eu l'avantage de commencer nos études chirurgicales à l'hôpital Saint-Antoine ;

MM. les Docteurs Hutinel, A. Marie et E. Hirtz, médecins de la Pitié, près de qui nous avons continué notre stage hospitalier ;

M. le Docteur Théophile Anger, chirurgien des hôpitaux, et M. le Docteur Schwartz, professeur agrégé de la Faculté,

chirurgien de l'hôpital Cochin, dans le service desquels nous fûmes successivement externe ;

M. le Docteur Dujardin-Beaumetz, chez qui nous avons eu le privilège de terminer nos études ;

Que cet éminent maître reçoive ici l'expression de toute notre gratitude pour les excellentes leçons de thérapeutique qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant toute une année d'externat : notre reconnaissance envers lui n'a d'égale que la bienveillance avec laquelle il accueille et instruit ceux qui l'approchent.

M. le Docteur Maygrier, professeur agrégé de la Faculté, accoucheur de la Pitié, ne nous a point ménagé ses conseils précis, pendant tout le temps que nous avons été son élève : nous l'en remercions vivement.

M. le Docteur E. Gaucher, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux, a bien voulu se souvenir que nous étions son compatriote et nous guider de ses conseils vers la fin de nos études ; nous le remercions de son amabilité à notre égard.

Que M. le Docteur Comby, médecin des hôpitaux, nous permette de lui exprimer toute notre reconnaissance, non seulement pour la bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans notre travail, mais aussi pour l'enseignement que nous avons reçu de lui au dispensaire d'enfants qu'il dirige à la Villette et dont il nous avait permis l'accès.

Les observations contenues dans notre thèse inaugurale nous ont été, pour la plupart, fournies par lui et recueillies à son dispensaire.

M. le Docteur d'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, nous a permis d'en augmenter le nombre, en en-

courageant nos recherches à la crèche des enfants du même hôpital.

Nous exprimons à M. le Professeur Debove notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Définition.

Le craniotabes que l'on désigne encore sous les noms d'occiput mou, de craniomalacie, est une affection encore peu étudiée en France.

On la rencontre cependant fréquemment sur les os du crâne des jeunes enfants : elle est caractérisée par un ramollissement, un amincissement et une raréfaction telle de la substance osseuse, que dans les cas extrêmes, le périoste et la dure-mère viennent s'accoler l'un à l'autre.

Les parties malades présentent peu de résistance ; elles cèdent et s'enfoncent aisément sous une pression relativement légère.

L'affection que nous allons étudier siège sur l'occipital, les pariétaux et la portion écailleuse des temporaux ; nous ne l'avons pas vue sur l'os frontal.

Historique.

Le premier qui étudia le ramollissement des os du crâne, fut Elsässer de Stuttgart.

Ce médecin allemand fit paraître, en 1843, un ouvrage intitulé : *Der Weiche Hinterkopf; ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit.*

Cet auteur avait remarqué que chez un nombre assez considérable d'enfants, qui avaient dépassé l'âge de trois mois, les os du crâne cédaient sous la pression du doigt, et les portions flexibles se trouvaient sur l'occiput ; de là, le nom de ramollissement de l'occiput qu'il donna à l'affection à cause de cette localisation et le nom de craniotabes sous lequel il la désigna également pour caractériser l'altération générale des parois du crâne.

« Le crâne, écrit Elsässer, est mou et se laisse couper facilement, les os n'ont plus leur structure compacte, ils sont au contraire flexibles et ressemblent à du tissu spongieux : ils ne sont plus lisses mais poreux ; le calibre des canaux qui les parcourent est augmenté de volume et ceux-ci communiquent largement entre eux ; les altérations sont semblables à celles que produit le rachitisme dans le reste du système osseux. »

A la partie postérieure du crâne, le tissu osseux devient si rare qu'il peut manquer complètement, les pertes de substance correspondent le plus souvent aux os pariétaux ou à l'os occipital et elles sont en rapport avec quelques-unes

des circonvolutions frontales. Les os ont une élasticité telle, que si on appuie la tête de l'enfant sur un plan résistant, ils se laissent déprimer de quelques lignes.

On peut d'ailleurs distinguer facilement avec la pulpe du doigt, les trous qui existent dans l'épaisseur de la substance élastique.

Ces trous peuvent être nombreux, puisque Elsæsser a pu en compter une trentaine sur un seul crâne.

D'après trente-sept observations que ce médecin a recueillies, l'affection frappe surtout les enfants d'une faible constitution, dont le système osseux est mal développé ; ils sont, dit-il, agités, sujets aux troubles digestifs et aux convulsions.

Pourtant, il a vu la maladie se développer sur un enfant fort et bien nourri.

Ce n'est guère que vers le troisième ou le quatrième mois de la vie extra-utérine, que Elsæsser a vu apparaître les symptômes de l'affection.

Les enfants commencent à dormir plus mal qu'à l'ordinaire ; dès qu'on les couche sur un oreiller un peu dur, ils s'agitent et deviennent impatients ; ils tournent sans cesse et de tous les côtés, leur tête qui transpire et qui est sensible à la pression, et les cheveux qui recouvrent l'occiput disparaîtraient, dit-il, par suite des frottements répétés sur l'oreiller.

Mais le phénomène le plus grave de la maladie, et sur lequel Elsæsser insiste, est constitué par des convulsions auxquelles se joignent un état fébrile et une irritation cérébrale permanente, se montrant quelques jours avant la mort.

La maladie, qui débute généralement dans les trois premiers mois de la vie, peut également survenir dans le cours du cinquième et du sixième mois.

Elle peut se terminer par la guérison, le crâne reprenant peu à peu sa solidité dans le courant de la première année, mais la mort survient, selon l'auteur allemand, dans la moitié des cas.

Sur 29 enfants affectés de craniotabes, Elsässer dit en avoir vu mourir 14, dont 10 au milieu de convulsions.

Quant à la nature de la maladie, il la rattache au rachitisme ; les convulsions sont secondaires et résultent d'après lui d'un défaut de protection pour les centres nerveux.

Telles sont les idées qui furent émises pour la première fois en Allemagne, dans la première moitié du siècle, en 1843.

En résumé, Elsässer prétend :

Que le craniotabes par sa nature intime doit être rattaché au rachitisme, la lésion du crâne marquant le début des autres lésions qui doivent atteindre le rachitique ;

Que les convulsions et le spasme de la glotte sont des phénomènes secondaires, dus à ce que les centres nerveux ne sont plus suffisamment protégés par des os ramollis ;

Que les conséquences de l'affection sont tellement graves, que sur 29 cas qu'il a observés, 14 malades ont succombé, c'est-à-dire la moitié.

Nous verrons dans la suite que nos observations ne confirment point les idées du médecin allemand.

Après Elsässer, Lederer et Spengler étudièrent à leur tour le craniotabes dans les relations qu'il présente avec le spasme de la glotte.

Ils avaient remarqué que chez 96 enfants atteints de spasme de la glotte, le ramollissement de l'occiput existait en même temps 92 fois ; Spengler affirmait avoir provoqué le spasme en comprimant l'occiput et ils concluaient tous les deux à la possibilité d'une compression directe du cerveau et à des convulsions consécutives.

L'opinion de Lederer et de Spengler eut, à cette époque, de nombreux partisans en Allemagne.

Le D^r Hauff, de Kirkheim, mit en doute cependant quelques points de la doctrine des trois auteurs précédents ; deux petits malades, en même temps craniomalaciques, avaient succombé au milieu d'accès de suffocation répétés. Il put faire les autopsies et il en rapporte les deux observations.

A l'autopsie du premier, Hauff trouva la partie supérieure des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux, mais surtout l'occipital, minces comme une carte et flexibles dans toutes les directions, mais sans traces d'impressions digitales ; de tous les autres os, les côtes seules avaient subi un commencement d'altération rachitique.

Le cerveau, logé dans une tête volumineuse, était dur, lourd, sans qu'il y eût épaissement des membranes.

Dans la seconde autopsie, on apercevait de chaque côté de l'occipital des points usés comme par un frottement et ces parties de l'os étaient réduites à une lamelle transparente ; les côtes étaient fermes, le cerveau n'offrait aucune altération digne de remarque, mais le thymus pesait 315 grains.

Dans le premier cas les spasmes glottiques semblaient dus au D^r Hauff à une hypertrophie du cerveau et à une

induration des nerfs et de la moelle, et dans le second cas ils auraient été provoqués par le développement exagéré du thymus.

Quelle que soit l'influence du développement de cette glande sur la dyspnée, Hauff concluait que ni les symptômes, ni les lésions n'autorisent à admettre, sous le titre de craniomalacie ; une espèce pathologique distincte, ou à en faire une dépendance du rachitisme.

Le Dr Boecker relate à son tour quelques observations de craniomalacie ; les accès de suffocation étaient remplacés par des cyanoses soudaines qui cessaient lorsqu'on empêchait la tête de reposer sur un plan résistant.

Boecker pense qu'en guérissant la craniomalacie au début on empêchera la maladie de se confirmer et de devenir incurable.

Quelques années plus tard, en 1850, Lasèque écrit dans les *Archives générales de médecine* : « L'existence et la nature du ramollissement du crâne, démontrées par tous les moyens que la science met à notre disposition, ne peuvent laisser aucun doute. Les symptômes sont déjà bien moins évidents que les altérations auxquelles ils sont réputés correspondre. L'incertitude augmente encore, et les éléments d'un jugement motivé manquent presque complètement, quand il s'agit d'assigner une place à la maladie dans le cadre pathologique, et de la rattacher soit comme une espèce à son genre, soit comme une dépendance à quelque type plus général.

« Le rachitisme ne se retrouve-t-il pas ici avec ses caractères essentiels, et n'est-on pas en droit de dire, sauf l'étrangeté du mot, qu'on a affaire à un rachitisme crânien ? Cette

analogie même reconnue et admise, est-il vrai, comme le veut Elsässer, que la lésion de la tête marque le début des autres lésions qui doivent atteindre le rachitique ; que le ramollissement osseux procède de haut en bas, et s'arrête souvent au crâne sans s'avancer au delà, tantôt parce que la guérison est survenue, tantôt parce que les accidents sont devenus trop promptement mortels ? En regardant cette altération locale comme un phénomène accessoire qui se produit ou ne se manifeste pas, qui varie de degré suivant des conditions inconnues, qui tantôt précède, tantôt accompagne le rachitisme, n'est-on pas plus près de la vérité qu'en voulant en faire l'échelon obligé d'une affection à laquelle on suppose plus de régularité qu'elle n'en a ? ».

Lasèque, comme on le voit, ne se prononce pas nettement sur la nature du craniotabes.

En 1859, Wannebroucq présente à la Société anatomique de Paris le squelette d'un enfant rachitique et dont le crâne était atteint de craniomalacie.

Voici d'ailleurs un extrait du procès-verbal de la Société : « M. Wannebroucq, interne des hôpitaux, fait voir une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique de deux ans et demi.....

« La partie vraiment intéressante du squelette, c'est le crâne. Il a été ouvert au couteau sans plus de résistance qu'on n'en aurait eu à couper de la cire vierge. Le cerveau occupait toute la cavité sans altération ni des enveloppes ni de la substance cérébrale.....

« L'épaisseur des os du crâne est très faible en certains points ; à l'état frais surtout, on faisait fléchir ces os comme du parchemin et sans les briser, le tissu compact semble

manquer en beaucoup d'endroits, tant les deux tables interne et externe sont minces ; il n'existe pour ainsi dire que le diploé. Outre ces lésions, il existe des pertes de substance subies par la voûte du crâne, principalement dans les régions occipitale et pariétale.

« Ces différentes parties de la voûte sont percées à jour d'un très grand nombre de trous qui la transforment en une espèce de crible ou de dentelle. Ces trous ont une dimension variable entre deux millimètres et un centimètre et demi, ils sont généralement arrondis ou ovalaires. Ils paraissent coupés à l'emporte-pièce de dehors en dedans. Ils correspondent tous à des impressions cérébrales.....

« Ces trous qui criblent l'occiput paraissent être produits par la résorption osseuse de cause rachitique exagérée dans ces points. Ils se seraient réparés si le sujet avait vécu, mais probablement avec une grande lenteur ».

En 1872, dans son *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, Vogel écrit que le craniotabes avec son symptôme particulier, la mollesse de l'occiput, était si peu connu avant Elsässer que Neumann, Miescher, Schwitzer et Wolff avaient pu dire que les os du crâne ne se ramollissent jamais chez les rachitiques.

Pour cet auteur, comme pour Elsässer, rachitisme crânien et craniotabes sont synonymes.

Il ajoute également que la complication la plus fréquente de cette affection consiste en spasmes musculaires des muscles les plus divers. Le plus commun et le plus dangereux, c'est le spasme de la glotte dont la relation avec le craniotabes est très positive, mais physiologiquement inexpliquée jusqu'à présent : selon lui ce ne sont pas la mollesse et la

dépressibilité de l'occiput, mais les conséquences de cet état, que l'on doit considérer comme les causes déterminantes du spasme, les méninges étant par là, mises dans un état de congestion anormale.

On lit dans le *Bulletin de la Société anthropologique* du 1^{er} mai 1872 que Giralaldès attribue les dépressions et les perforations caractéristiques de la craniomalacie à une usure causée par les circonvolutions cérébrales hypertrophiées : la matière osseuse a été refoulée et les deux périostes ont été accolés précisément sur les points les plus saillants des circonvolutions.

Broca dans la même séance du 1^{er} mai déclare que l'hypertrophie cérébrale est un phénomène secondaire ; pour que les circonvolutions aient pu produire sur un crâne de pareils effets, il faut que ce crâne ait été aminci par une maladie antérieure du squelette.

Parrot dans un mémoire inséré dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* 1879, aborde l'étude des perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge, et il écrit : « Pendant la vie, si l'on vient avec la pulpe digitale à comprimer le crâne de certains enfants, on constate que dans des régions toujours les mêmes, il cède sur quelques points, comme le ferait une feuille de parchemin tendue pour revenir à sa situation normale dès que l'on cesse la manœuvre.

« Après la mort, on trouve l'explication de ce phénomène dans l'amincissement et même dans la perforation de la paroi crânienne, qui, dans ce dernier cas, n'est plus constituée que par le périoste et la dure-mère accolés l'un à l'autre.

« Les lésions ont des sièges bien différents et présentent des particularités de forme très spéciales suivant qu'elles se produisent dans la vie utérine ou après la naissance. — On ne peut mettre en doute leur origine congénitale lorsque les sujets n'ont vécu qu'un petit nombre de jours, six, cinq, quatre, trois par exemple, temps beaucoup trop court pour qu'elles aient pu se produire depuis la naissance.

« Elles appartiennent à la partie antéro-supérieure du crâne et sont péri-bregmatiques, c'est là ce qui les caractérise topographiquement.

« Les altérations qui se développent après la naissance occupent la région postérieure et inférieure du crâne. Les perforations y sont fréquentes — je les ai notées 57 fois sur un total de 135 cas — et quelquefois si nombreuses que la partie du crâne où elles se trouvent a l'apparence d'un crible.

« Sur 135 faits que j'ai recueillis, elles occupaient des régions symétriques de l'occipital et des pariétaux 87 fois, chez 41 sujets elles prédominaient très notablement à droite, chez 7 seulement à gauche.

« En aucune circonstance les perforations n'existaient isolément; avec elles il y a eu toujours de l'usure qui les a précédées et dont elles ne sont en somme que le degré le plus avancé.

« Lorsque par suite du décubitus habituel sur un même côté, le crâne a été déformé, les lésions prédominent du côté de la plagiocéphalie, ou même y existent d'une manière exclusive; leur degré ainsi que l'étendue de la surface

qu'elles couvrent sont dans un rapport direct avec la déformation

« J'ai précédemment qualifié les perforations congénitales de bregmatiques, celles que je viens de décrire méritent au même titre, c'est-à-dire eu égard à leur siège, d'être appelées lambdoïdiennes ».

Parrot admet donc deux variétés de craniomalacie : l'une se développant pendant la vie intra-utérine et siégeant au voisinage de la fontanelle antérieure, l'autre se développant après la naissance et intéressant les parties postérieures du crâne.

Et comment explique-t-il ces perforations congénitales ou autres ?

C'est la pesanteur, dit-il, qui dans l'utérus agit sur la partie la plus déclive qui se trouve alors être le bregma à partir du huitième mois et les lésions siègent par conséquent sur les pariétaux et sur le frontal : c'est aussi la pesanteur qui pendant la vie exerce son action sur le tiers postéro-inférieur du crâne, parce que les enfants passent un temps considérable couchés sur le dos ; dans ce cas les lésions occupent l'occiput et les bords postérieurs des pariétaux.

Mais la pesanteur ne suffit pas à elle seule, selon Parrot, pour produire cette usure des os et leur perforation ; la cause morbide qui favorise son action, c'est la syphilis héréditaire. « Lorsqu'on fait l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints des lésions précédemment étudiées, proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire ».

Et dans la statistique de Parrot, on voit en effet que sur

271 crânes syphilitiques, 135 c'est-à-dire à peu près la moitié étaient malades, 78 présentaient seulement des usures et les 57 autres étaient perforés.

Parrot émet cette opinion que la syphilis héréditaire raréfiant et décalcifiant les parties osseuses, les couches nouvelles ne sont plus qu'un tissu formé par un réseau de trabécules fibroïdes où les sels calcaires sont très peu abondants, où des corpuscules étoilés tiennent la place des ostéoplastes, la matière osseuse n'a plus de l'os que l'apparence et ne peut résister aux agents destructeurs quels qu'ils soient.

« Les parties basses du crâne dans le décubitus habituel de l'enfant sont donc soumises très directement à l'expansion cérébrale, due au sang qui pénètre dans le cerveau à chaque systole ventriculaire et le crâne est usé par le cerveau comme toute autre partie du squelette serait usée par une poche anévrysmale ».

En résumé, le craniotabes est pour Parrot l'une des modalités les plus fréquentes de la syphilis héréditaire.

MM. d'Espine et Picoï écrivent dans leur *Traité des maladies des enfants* :

« Dans les cas de rachitisme avancé, l'occiput se ramollit, s'aplatit par la pression de la tête sur l'oreiller et parfois s'amincit par places (craniotabes d'Elsæsser). Le nombre des points ramollis peut varier de un à deux ou de dix à vingt ; on a attribué à tort à la perforation de l'occipital des accidents nerveux graves, tels que les convulsions externes et le spasme de la glotte ».

Les auteurs français s'étaient peu occupés, sauf Parrot, du craniotabes lorsque M. le Dr Comby, médecin des hô-

pitaux de Paris, a l'occasion d'étudier la maladie à son dispensaire de la Villette et présente à la Société médicale des hôpitaux un bel exemple de craniomalacie (19 mars 1892).

« L'enfant est une petite fille de six mois, dont le père et la mère paraissent sains et indemnes de syphilis. Cependant elle serait venue avant terme (à sept mois au dire de la mère). Au mois de janvier, elle a été prise d'influenza en même temps que sa mère, elle a été assez malade à ce moment et a diminué de poids. Aujourd'hui, elle a repris le dessus, elle est vivace, elle pèse 10 livres et demie, ce qui est satisfaisant pour une enfant venue prématurément et éprouvée par une maladie assez sérieuse. Elle est nourrie au sein par sa mère, qui a beaucoup de lait et qui, jusqu'à ce jour, ne lui a pas donné autre chose. On consulte pour un léger rhume avec coryza, qui s'accompagne de peu de toux et ne met pas obstacle à la succion. Quoique l'enfant ait la tête bien conformée et que l'attention ne soit pas attirée de ce côté, la recherche systématique du craniotabes fait découvrir un ramollissement imprévu de la presque totalité des os de la voûte crânienne. Des pressions, même légères, sur l'occiput, les temporaux, les pariétaux, déterminent un affaissement complet des tables osseuses qui semblent réduites à une mince feuille de parchemin. Quand on presse, même fortement sur les parties décalcifiées on ne provoque aucune douleur, aucun mouvement réactionnel de la part de l'enfant. La fillette n'a, d'ailleurs, jamais eu de convulsions, ni de spasme de la glotte. Les sutures sont écartées, fluctuantes et la grande fontanelle est très large.

« *En somme, craniotabes excessif, sans aucune manifestation morbide et découvert par hasard* ».

Le craniotabes n'est pas dans tous les cas, selon M. Comby, d'une façon sûre et indiscutable une manifestation rachitique.

Le craniotabes existe chez des jeunes sujets nullement tarés ; de plus les observations de M. Comby et les nôtres, recueillies soit au dispensaire de la Villette, soit à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, soit à la crèche de l'hôpital des Enfants-Assistés, viennent prouver que le craniotabes n'est pas la cause des convulsions externes ni la cause du spasme de la glotte, comme l'ont soutenu les auteurs allemands ; telle n'est pas d'ailleurs l'opinion des auteurs français et M. le D^r Legendre dans son article du *Traité de médecine* (1891) vient d'écrire que la compression exercée sur la partie postérieure du cerveau et de l'isthme de l'encéphale par l'occipital déprimé, a été invoquée sans preuves pour expliquer certains accidents nerveux convulsifs.

Anatomie pathologique.

Si l'on considère un os craniomalacique au début de l'affection, on constate qu'il est poreux et rude au toucher; il contient plus de sang parce qu'il est plus spongieux qu'un os normal de jeune enfant; les canaux sanguins qui le parcourent sont dilatés et communiquent largement entre eux; sa consistance est moindre bien qu'il soit plus épais; on le coupe facilement avec le scalpel.

A une période plus avancée, l'os devient mou; si on le presse entre les doigts, il en sort une quantité assez considérable de liquide rougi; il est également flexible dans tous les sens, brunâtre; il rend un son mat à la percussion.

« Lorsqu'on examine un crâne ainsi altéré on peut, écrivent MM. Follin et Duplay, constater trois formes de ramollissement. Dans certains cas, il y a résorption de la substance osseuse, de telle façon que les cellules deviennent plus grandes et sont remplies d'une matière molle et graisseuse qui finit par prédominer sur le tissu osseux. D'autres fois l'os s'atrophie et s'amincit pour se recouvrir sur ses deux faces d'une substance molle de nouvelle formation, qui acquiert quelquefois une épaisseur plus grande que l'os qu'elle remplace. Enfin et surtout dans les cas d'ostéomalacie généralisée, on constate une altération chimique qui consiste dans la résorption de toute la matière terreuse de l'os, de façon que celle-ci ressemble à un cartilage flexible. »

Plus tard, on peut déjà constater, qu'il s'est formé de petites dépressions multiples, disposées çà et là sur la table interne de l'os, plus ou moins rapprochées les unes des autres et qui, dans quelque temps, offriront l'aspect de petites cupules quelquefois ovalaires et séparées les unes des autres par des crêtes osseuses dont la saillie est variable. L'usure va se faire progressivement, taillant l'os en biseau de dedans en dehors, comme à l'emporte-pièce.

« Quand l'usure, écrit Parrot, s'est faite en plusieurs points voisins les uns des autres, il en résulte des dépressions de forme et de direction variables, séparées par des crêtes à base large et souvent arrondies à leur sommet, dont l'ensemble rappelle l'aspect des régions montagneuses sur les cartes en relief ».

La couche osseuse n'est plus constituée que par des aiguilles plus ou moins longues, partant d'un centre commun et se prolongeant entre le périoste et la dure-mère; elle n'est plus représentée que par des trabécules fibroïdes peu riches en sels calcaires; les ostéoplastes sont remplacés par des corpuscules étoilés sans résistance.

Les parties ainsi décalcifiées et raréfiées, ressemblent à une fine dentelle lorsqu'on les regarde par transparence.

Enfin à la période ultime, cette couche si mince déjà finit par se résorber complètement; à l'usure totale vont succéder de véritables perforations crâniennes arrondies ou ovalaires, au nombre de deux à quatre ou de dix à vingt, découpant l'os à jour, de la grandeur de celles qui sont représentées sur notre planche dessinée avec la plus grande exactitude par un artiste de nos amis, M. Bénard.

La voûte du crâne n'est plus représentée en ces endroits

que par le périoste et la dure-mère accolés l'un à l'autre.

Les auteurs ont dit que ces perforations étaient en rapport avec quelques-unes des circonvolutions frontales, mais nous les avons également vues se produire au hasard et indifféremment sur l'occipital, les pariétaux et la portion écailleuse des temporaux.

Étiologie.

Le craniotabes est une affection fréquente chez les enfants du premier âge et si jusqu'à présent il a presque toujours passé inaperçu, c'est parce qu'il ne donne pas lieu à des manifestations morbides extérieures, ni à aucun symptôme très apparent.

On l'a cru rare parce qu'il ne se révèle point à un examen superficiel, ne donne lieu à aucun danger immédiat et aussi parce qu'on ne songeait pas à le rechercher. Nous n'avons pour notre part jamais assisté à une consultation externe des hôpitaux d'enfants sans rencontrer toujours un ou plusieurs enfants atteints de craniomalacie.

Les sujets chez lesquels nous avons constaté le ramollissement des os du crâne sont le plus souvent âgés de deux à huit mois : ce n'est pas à dire qu'il n'existe pas au delà de neuf mois ni même au delà de onze mois, il existe même avant deux mois et nous avons retrouvé une observation de craniotabes congénital publiée par Gœdechens ; Parrot prétend aussi que l'affection peut débiter pendant la vie intra-utérine ; mais il nous a semblé plus rare en dehors des deux époques de la vie que nous venons de citer plus haut.

Nos observations recueillies soit au dispensaire de la Villette, soit à l'hôpital des Enfants-Malades, soit à la crèche de l'hôpital des Enfants-Assistés, sont au nombre de soixante-deux.

Nous avons relevé :

1 cas	de craniomalacie	chez un enfant	âgé de 20 jours
2 cas	—	chez des enfants	âgés de 6 semaines
1 cas	—	chez un enfant	âgé de 1 mois
10 cas	—	chez des enfants	âgés de 2 mois
6 cas	—	—	3 mois
4 cas	—	—	5 mois
8 cas	—	—	6 mois
3 cas	—	—	7 mois
8 cas	—	—	8 mois
1 cas	—	chez un enfant	âgé de 9 mois
3 cas	—	chez des enfants	âgés de 10 mois
3 cas	—	—	11 mois
1 cas	—	chez un enfant	âgé de 14 mois
1 cas	—	—	16 mois
1 cas	—	—	19 mois
2 cas	—	chez des jumeaux	âgés de 22 mois

Donc l'affection se rencontre, le plus fréquemment d'après notre statistique, du deuxième au huitième mois.

Le sexe a-t-il une influence sur son développement ?

Sans vouloir trancher la question, nous dirons que les garçons nous semblent plus prédisposés que les filles et que dans nos observations nous avons relevé 38 des premiers pour 24 des secondes. Élsæsser écrit d'ailleurs que les garçons sont généralement plus atteints que les filles.

Parmi les conditions qui peuvent être favorables au développement du craniotabes, celles qui résultent de l'état des parents devaient attirer notre attention : les recherches que nous avons poursuivies tendent à nous faire penser que les antécédents héréditaires n'ont pas une grande influence sur la production du ramollissement des os du crâne chez les enfants ; en effet, nous en avons vu qui, nés de parents tuberculeux ou ayant conservé des traces ma-

nifestes de rachitisme ou de syphilis, possédaient un crâne résistant et solide, et nous en avons rencontré d'autres qui, nés de parents vigoureux et non tarés, avaient néanmoins des lésions osseuses étendues.

Les antécédents personnels des petits malades nous semblent avoir plus d'importance : il est certain qu'une maladie antérieure, aiguë ou chronique, telle qu'une affection des voies respiratoires ou digestives, a été souvent suivie de ramollissement des os de la voûte crânienne. Elsässer affirme avoir vu le craniotabes se développer après une congestion intense du poumon chez de petits enfants vigoureux et exempts auparavant de toute tare osseuse.

Nous avons remarqué à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades que la toux, la diarrhée, les vomissements, coïncidaient souvent avec lui, s'ils ne l'avaient pas précédé.

Elsässer attachait à la température et aux saisons une grande importance dans la production de l'affection ; il prétend que parmi les enfants nés aux approches de l'hiver et qui ne peuvent par conséquent bénéficier après leur naissance des avantages que procurent les promenades au grand air, on trouve beaucoup plus de craniomalaciques que chez ceux qui ont vu le jour vers le début de la belle saison.

Les facteurs les plus puissants de la décalcification et de la désorganisation du crâne résident pour nous, dans la mauvaise alimentation des nourrissons, dans les conditions hygiéniques défectueuses et en général dans toutes les causes qui conduisent le plus habituellement les nouveau-nés à l'athrepsie.

Nous avons songé à l'influence possible de la gémellité sur le développement du craniotabes et nous avons lu deux

observations d'Elsæsser et de Gœdechens relatives à des frères jumeaux craniomalaciques, nous citons nous-même une observation nouvelle de craniotabes qu'on pourrait appeler craniotabes gémellaire, mais nous croyons toutefois que la cause du développement de la même affection chez des frères utérins, tient probablement beaucoup plus aux conditions d'hygiène et d'alimentation identiques auxquelles ils ont été soumis après leur naissance, qu'à l'état général de la santé de la mère pendant la gestation.

Le plus grand nombre de nos enfants appartenaient à la classe pauvre de la société; leurs mères, obligées par la nécessité de leur travail journalier de les confier à des gardes pendant leur absence du logis, les avaient soumis à l'allaitement mixte; ou bien encore ne jouissant que d'une santé médiocre, elles les élevaient à l'aide du biberon dont la propreté et le contenu laissent encore aujourd'hui, malgré tous nos efforts, tant à désirer!

Plus de la moitié des craniomalaciques dont nous consignons les observations sont nourris au biberon.

Beaucoup d'entre eux, confinés dans des locaux insalubres, nourris trop jeunes encore de bouillies ou de soupes, sont maigres, émaciés, sur le chemin de l'athrepsie.

Elsæsser signale comme causes occasionnelles l'air impur et peu renouvelé des maisons humides, les réduits où tous les membres d'une même famille s'entassent au milieu de la fumée dégagée par des lampes consommant de l'huile de qualité inférieure.

On comprend que l'ossification normale des os se ressent de tous ces troubles apportés dans la nutrition générale de ces jeunes êtres en voie d'accroissement.

Par contre nous devons ajouter qu'en dehors de toutes les causes débilitantes de la première enfance, nous avons très fréquemment aussi constaté le ramollissement chez des sujets bien portants, nourris au sein et chez lesquels les lésions osseuses étaient manifestes ; elles existaient aussi nombreuses et aussi étendues que chez les précédents et dans l'état général de ces enfants, aucun symptôme morbide ne nous les eût décelées, si nous ne les eussions systématiquement recherchées, en vue de notre thèse, chez tous les jeunes sujets qui se présentaient à nous.

Les mères de ces enfants vigoureux et jouissant d'une bonne santé, ne venaient point consulter pour eux-mêmes, mais pour leurs frères ou sœurs plus âgés : la découverte du craniotabes était donc pour nous toute fortuite.

La craniomalacie on le voit, est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, elle peut exister à l'insu des parents et aussi du médecin qui ne songe pas à la rechercher et qui n'est jamais consulté directement pour elle, parce qu'elle ne donne pas lieu à des symptômes réactionnels capables d'effrayer les parents.

Si elle se rencontre chez des sujets débiles, on la voit souvent chez des enfants d'une belle venue, nullement tarés et dont les antécédents héréditaires et personnels sont excellents.

Donc en général le craniotabes est une affection commune, on pourrait dire banale, de la première enfance.

Pathogénie.

Quelle peut être la nature de l'altération que nous avons décrite au chapitre d'anatomie pathologique et dont nous avons essayé de rechercher les causes dans celui qui précède? Nous avons vu qu'il se produit un amincissement et un ramollissement du tissu osseux : étant données la texture normale des os du crâne, la dureté ainsi que la résistance qu'ils présentent toujours, il est impossible de comprendre la production de ces parties amincies par places, sans admettre une altération [préalable du tissu osseux.

Ni l'usure de dedans en dehors, ni la compression de dehors en dedans, ne nous donnent une explication satisfaisante.

Les divers auteurs ont toujours admis cette altération préalable du tissu osseux ; ils ne diffèrent d'ailleurs que sur la nature de cette altération.

Le craniotabes est-il dû à la syphilis ?

Cette opinion est celle de Parrot qui voyait dans la cranio-malacie une manifestation osseuse de la syphilis héréditaire.

Personne n'a suivi Parrot dans cette voie et malgré l'autorité du maître, nous nous permettrons de ne pas nous attarder longuement à la discuter : ce serait entrer dans la discussion générale des rapports du rachitisme et de la syphilis héréditaire dans laquelle nous ne voulons pas prendre parti.

Nous ferons remarquer toutefois, qu'il nous a été impossible, dans nos observations, de retrouver dans les antécédents des parents des signes spécifiques certains et que nous n'avons pas observé chez nos enfants les manifestations ordinaires de la syphilis héréditaire. Chez aucun de nos 62 sujets, nous n'avons pas trouvé une fois la syphilis; et d'ailleurs ne serait-il pas bien étrange que tous ceux-là fussent précisément des syphilitiques héréditaires. Si fréquente que soit malheureusement la syphilis dans nos grandes villes, elle n'est pas encore la règle.

De plus nous possédons 4 observations, que nous avons tenu à recueillir, d'enfants atteints de syphilis héréditaire et qui ne présentent point de craniotabes.

Le craniotabes est-il congénital?

Il nous paraît difficile d'admettre qu'il le soit dans la majorité des cas; l'enfant naît avec ses os faits la plupart du temps.

Nous n'avons malheureusement pu suivre les enfants que nous avons vus depuis leur naissance, mais nous avons cherché le craniotabes congénital dans les différents services d'accouchement des hôpitaux et nous ne l'avons pas rencontré; s'il existe, il est rare.

Quelques observations toutefois semblent prouver que l'altération est congénitale; nous l'avons trouvée nous-même une fois chez un enfant de 20 jours et deux fois chez des sujets de six semaines, mais nous ne l'avons pas vue à la naissance. Chez ces trois enfants de vingt jours et de six semaines, il se peut que la lésion se soit produite après la naissance comme elle se produit chez les autres et nous n'oserions en faire du craniotabes congénital.

Parrot affirme l'existence du craniotabes congénital ; mais son siège n'est plus à la partie postérieure du crâne, il le place au contraire à la partie antéro-supérieure et le qualifie de craniotabes péri-bregmatique, à cause de ses localisations au voisinage de la fontanelle antérieure.

L'observation la plus probante de craniotabes congénital est celle de Gœdechens que nous relatons plus loin : les os du crâne de l'enfant dont parle Gœdechens, avaient perdu leur consistance et le toucher vaginal révélait un ramollissement considérable de la boîte osseuse.

Mais là, il ne s'agit plus de ces plaques amincies et limitées, de la largeur d'une pièce de deux à cinq francs ; il est question d'un amincissement extraordinaire de toutes les parois crâniennes, dû à une absence totale et complète de calcification.

Le craniotabes est-il du rachitisme ?

Elsässer, comme nous l'avons vu, faisait du craniotabes une manifestation d'ordre purement rachitique. Il insistait sur ce fait qu'il était souvent la première manifestation du rachitisme et que dans ces cas le rachitisme progressait de haut en bas contrairement à la loi émise par Jules Guérin, qui veut que le rachitisme commence par les membres inférieurs, pour gagner la colonne vertébrale, puis les membres supérieurs, et n'atteigne le crâne que dans les cas où l'affection est très prononcée.

Elsässer n'est pas le seul de son opinion puisqu'il a été suivi par la plupart des auteurs allemands et que dans les traités français d'anatomie pathologique, on trouve le craniotabes décrit au chapitre du rachitisme, comme étant une

altération du même ordre que toutes les altérations rachitiques des os courts ou de la portion périostique des os longs.

En réalité, les deux maladies coexistent dans quelques cas, et, chez des enfants d'une dizaine ou d'une douzaine de mois, qui ont déjà des altérations assez prononcées et rachitiques des os longs, on peut facilement constater en même temps l'existence du craniotabes.

Ce sont ces faits d'ailleurs qui plaident le plus en faveur de la théorie d'Elsässer.

Cette coïncidence est loin d'être fréquente si nous opposons nos observations à celles du médecin allemand.

Elsässer donne une statistique dans laquelle il montre que les enfants qui sont craniomalaciques, présentent en même temps des lésions rachitiques manifestes ; nous ne pouvons corroborer cette opinion puisque, sur les cas assez nombreux pourtant que nous avons observés, le rachitisme était l'exception.

Ces deux affections ont souvent il est vrai la même étiologie, on les rencontre toutes les deux chez des enfants nés de parents débilités, débilités eux-mêmes, soit par une maladie antérieure, soit par une mauvaise hygiène et dans un cas comme dans l'autre, il se produit un trouble de l'ossification qui est évidemment sous la dépendance d'un mauvais état général de la nutrition du sujet.

Cependant nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que, tandis que nous observons le craniotabes chez des enfants de deux à dix mois, nous ne trouvons le rachitisme que lorsqu'ils ont dépassé l'âge de douze et même de quinze mois et rarement auparavant.

On pourra objecter que cette différence d'âge, dans l'apparition des lésions qui nous occupent, n'est pas aussi importante qu'elle peut le paraître au premier abord, les nouures et les déformations rachitiques se produisant sur les os longs à l'époque où ils sont en plein développement et où l'enfant commence à se servir de ses membres inférieurs trop faibles pour le porter : ces altérations de courbure ne se rencontrent pas en effet au membre supérieur où il n'y a que des nouures, car l'enfant ne fait pas des efforts suffisants pour permettre leur production.

Dans le rachitisme, il y a un trouble d'ossification consistant et dans l'absence de calcification régulière des os et dans le développement anormal au niveau du cartilage juxta-épiphysaire.

Les os du crâne se développent d'une façon différente, la lésion que nous pouvons constater facilement n'est plus l'altération périostée, mais surtout le trouble dans le processus de calcification.

L'altération périostée a bien été cependant constatée, puisque M. Lancereaux dit dans son chapitre d'anatomie pathologique, que les altérations au niveau des os du crâne, sont les mêmes que les altérations que l'on rencontre dans la couche périostique des os longs et il les fait rentrer nettement dans le rachitisme.

S'il en est ainsi, il y a donc au niveau des os du crâne en voie d'ossification complète, un trouble de calcification qui permet de comprendre la minceur et le peu de résistance que peuvent présenter certaines de ces parties.

Il reste à s'expliquer pourquoi cette altération se produit en certains points de la voûte crânienne, à l'occiput d'une

part, au niveau de la portion écailleuse des temporaux d'autre part ou sur les pariétaux.

Parrot expliquait que les os étaient usés par l'expansion cérébrale due à chaque ondée sanguine, pénétrant dans le cerveau à chaque systole cardiaque.

Elsæsser prétendait que la cause de l'usure résidait dans les mouvements incessants de la tête de l'enfant sur l'oreiller.

Mais alors pourquoi dans la première hypothèse la lésion ne se produit-elle jamais sur les os frontaux ? Pourquoi dans la seconde la voit-on très fréquemment sur des parties qui ne sont pas soumises au contact de l'oreiller lorsque l'enfant est dans le décubitus dorsal habituel ? Pourquoi l'avons-nous trouvée si fréquente en avant des bosses pariétales et dans les portions du temporal protégées par le pavillon de l'oreille ?

Il nous semble rationnel d'admettre que l'amincissement est dû bien plutôt à l'épaisseur relativement moindre des os du crâne au niveau des bosses occipitales et de la portion écailleuse des temporaux, portion éminemment mince, et qu'il est inutile de faire intervenir l'expansion cérébrale de dedans en dehors, ou la pression de dehors en dedans, le moindre trouble de calcification de ces endroits en faisant une partie facilement altérable et sans résistance.

En faveur de cette opinion que le craniotabes serait du rachitisme crânien, on peut citer l'observation récente de Renault à la Société anatomique : les plaques de craniotabes existaient au niveau de l'occipital, tous les autres os étaient épaissis, rouge vineux, se laissant couper au bistouri ; il s'agissait évidemment là d'altérations rachitiques qui sem-

blent prouver que le craniotabes peut être en effet une lésion d'ordre rachitique : mais nos recherches et observations nous empêchent de dire avec Elsässer que tous les enfants atteints de craniotabes sont des rachitiques au sens où il l'entend.

Actuellement rachitisme signifie nouure au niveau des articulations, altération de courbure des jambes, défauts du bassin, chapelet costal, etc. à des degrés divers, atténués même si l'on veut ; dans tous les cas, le mot de rachitisme évoque dans l'esprit du médecin l'idée de toutes ces altérations.

Or nos enfants pour la plupart ne les ont pas présentées et ne les présenteront probablement jamais ; ou bien encore s'ils les présentent un jour, leur craniotabes sera guéri.

Quoi qu'il en soit nous ne croyons pas inutile d'avoir suscité cette discussion, ne serait-ce que pour faire réfléchir les auteurs qui disent avec Elsässer : « Les enfants atteints de craniotabes sont des rachitiques ».

Nous disons pour notre part, en nous appuyant sur nos observations : « Quelques enfants craniomalaciques sont en même temps des rachitiques ou le deviendront ; la plupart n'ont pas d'autres tares osseuses ».

Si le craniotabes est du rachitisme, c'est du rachitisme bénin, qui ne donne pas lieu dans la majorité des cas à d'autres altérations des os qu'à cette petite altération locale de la craniomalacie, altération dont les enfants guérissent complètement, souvent à l'insu de leur entourage et à plus forte raison s'ils sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Les enfants auront conservé si peu d'autre tare osseuse,

que lorsqu'ils auront atteint l'âge de quinze mois ou de deux ans, il ne sera pas possible de diagnostiquer s'ils ont jamais présenté aucune lésion rachitique ; et l'on sait au contraire combien longtemps et volontiers persistent les altérations rachitiques des os longs, frappant les jambes et la colonne vertébrale de courbures indélébiles, viciant le bassin des femmes et opposant à l'accouchement des obstacles parfois insurmontables.

Les tares osseuses causées par le rachitisme persistent toute la vie ; le craniotabes ne laisse pas de traces.

Si donc le craniotabes est une manifestation due véritablement au rachitisme, il en est une manifestation un peu spéciale par sa localisation, sa bénignité, sa guérison totale.

Nous terminerons ce chapitre de pathogénie en disant : « On voit des enfants atteints de ramollissement des os du crâne qui sont des rachitiques ou des candidats au rachitisme ; rachitisme étant pris ici au sens clinique du mot et non au sens anatomo-pathologique ».

Symptômes.

Les symptômes du ramollissement et de la lésion n'apparaissent en général que vers le deuxième ou le troisième mois de la vie extra-utérine : dans tous les cas le début et l'évolution du craniotabes sont insidieux et échappent facilement à la simple inspection ou à un examen rapide et superficiel : la plupart de nos observations prouvent que cette lésion est latente et n'est révélée par aucun symptôme réactionnel.

Elsæsser prétend cependant que son apparition est signalée par une inquiétude et une agitation inaccoutumée, que tout le système nerveux des enfants devient excitable qu'ils ne peuvent rester couchés sans pousser des cris et qu'ils n'ont de repos que lorsque leur tête ne presse plus l'oreiller dont le contact leur est douloureux : ils le prouvent d'ailleurs par les frottements continuels qu'ils impriment à leur tête, frottements qui usent et amènent la perte de leurs cheveux.

Nous n'avons jamais, de notre côté, remarqué aucun de ces signes objectifs chez nos craniomalaciques.

Bien au contraire, nous soutenons cette thèse, que les lésions des os du crâne que nous étudions, ne donnent lieu à aucune manifestation morbide apparente chez les enfants.

Elsæsser dit que la complication fréquente et la plus redoutable que l'on observe au cours de l'affection est cons-

tituée par des convulsions et des spasmes de la glotte le plus souvent mortels ; nous n'avons pas vu ces accidents graves que signale le médecin allemand.

Cependant, frappé d'une part de l'insistance avec laquelle Elsässer signalait le craniotabes comme étant la cause occasionnelle d'accidents convulsifs redoutables ; ayant lu d'autre part que Spengler avait provoqué le spasme de la glotte en comprimant l'occiput ramolli, nous avons dirigé spécialement nos investigations dans cette voie et cherché à vérifier l'exactitude des opinions de ces deux auteurs.

Nous n'avons donc, dans ce but, jamais négligé de nous informer auprès des parents, des surveillantes et des infirmières, si les enfants chez lesquels nous venions de constater le craniotabes avaient présenté des accidents convulsifs : dans la plus grande majorité des cas les personnes interrogées ont toujours donné des réponses négatives.

Les convulsions, pendant le cours du craniotabes, sont l'exception : nous ne les avons rencontrées que 4 fois chez tous les malades qui font l'objet de nos observations ; la coïncidence du spasme de la glotte véritable avec le craniotabes ne s'est pas montrée une seule fois chez ces enfants, par contre nous avons vu le spasme de la glotte chez un enfant qui n'avait pas de craniotabes.

Quant aux convulsions générales, si elles se montrent parfois dans le cours de l'affection (nous en citons quelques exemples au chapitre des observations), elles sont fréquentes en dehors de lui.

Nos recherches tendent donc à prouver que les accidents convulsifs coïncident rarement avec le craniotabes.

On pourra lire plus loin que nous avons toujours soigneusement consigné cette mention dans chacune de nos observations : *Pas de convulsions*. Nous insistons sur ce point, afin de le bien mettre en lumière.

Les accidents convulsifs fréquents observés par Elsässer tenaient sans nul doute à d'autres causes si nombreuses de spasme et plus graves que le craniotabes.

La craniomalacie est une affection latente, elle ne se manifeste pas au dehors, elle veut être cherchée ; ce qui la caractérise, c'est l'absence de douleurs provoquées ou même spontanées, c'est aussi l'absence d'inquiétude et surtout de spasmes.

Nous l'eussions presque toujours ignorée chez les enfants qui en étaient atteints, si nous n'avions voulu la rechercher systématiquement, même chez ceux qui étaient bien portants, pour lesquels les parents ne venaient point demander de traitement et qui néanmoins étaient, à l'insu de leurs mères, porteurs de lésions osseuses.

Pour trouver ces lésions, il faut avoir recours à la palpation méthodique des régions postérieures de la tête.

Une palpation soigneuse révèle en effet l'existence de la lésion à l'un de ses divers degrés : le ramollissement, l'amincissement et la perte de substance.

Lorsqu'il y a ramollissement, on sent les parties molles s'enfoncer doucement sous le doigt qui explore, grâce à l'élasticité qu'elles possèdent.

S'il existe de plus amincissement, l'os a subi un léger changement de courbure, il est aplati en ce point, comme usé, facilement dépressible, il donne une sensation parche-

minée semblable à celle que l'on obtient en déprimant une carte à jouer.

Lorsque l'amincissement et le ramollissement sont considérables, on constate que la voûte crânienne s'aplatit sur une certaine étendue et conserve, ainsi que nous l'avons quelquefois observé, la déformation que lui a imprimée le plan sur lequel elle reposait.

La lésion est-elle plus avancée, le tissu compact a-t-il été résorbé en totalité et par places, comme dans les cas de craniotabes à la période ultime, il existe alors de véritables trous qu'on peut très bien apprécier sous les téguments et dans lesquels il est facile d'enfoncer la pulpe de l'index avec laquelle on les délimite.

On dirait autant de petites fontanelles supplémentaires, arrondies ou ovalaires, d'un diamètre variant de deux centimètres à quelques millimètres.

Il est rare qu'après avoir distingué un de ces trous, il ne soit aisé d'en rencontrer d'autres dans le voisinage et intéressant le même os.

Le craniotabes siège : soit sur l'occipital, soit sur les pariétaux ou sur la portion écailleuse des temporaux ; il peut n'affecter qu'un seul de ces os ou se répandre également sur tous.

Nous l'avons vu souvent intéresser plusieurs os à la fois.

Quelquefois symétrique (nous relatons deux observations de craniotabes bilatéral et symétrique), le craniotabes se produit au hasard, en un ou plusieurs points de la partie postérieure de la voûte crânienne et qui sont irrégulièrement disposés au centre ou sur les bords de l'os ; il siège

également au voisinage des sutures occipito-temporales, occipito-pariétales et pariéto-temporales, intéressant à la fois les parties voisines des deux os différents séparés par la suture.

D'après nos observations le craniotabes aurait une prédilection marquée pour la partie gauche de l'occiput où nous l'avons trouvé vingt fois, il serait ensuite plus fréquent sur les deux pariétaux où nous l'avons rencontré très souvent ; puis nous citerons successivement et par ordre de fréquence : les temporaux et le pariétal droit.

Sur nos 62 observations, il intéressait l'occiput soit à droite soit à gauche 32 fois.

Il est inutile de chercher la lésion sur la partie antérieure du crâne, elle ne se rencontre pas sur les os frontaux.

Le craniotabes ne donne généralement pas lieu à des symptômes appréciables du côté des organes essentiels.

Diagnostic.

Le diagnostic est facile, pourvu toutefois qu'on pense à l'existence possible de l'affection.

L'enfant est tenu par la mère et présente l'occiput à l'observateur : celui-ci promène la main droite avec précaution sur les parois latérales et postérieure du crâne qu'il palpe soigneusement, en exerçant d'abord de légères pressions avec le pouce et la pulpe de l'index, pendant que la main gauche, appliquée sur le front, maintient la fixité de la tête.

Graduellement, il augmente l'intensité de ces pressions et il peut bientôt constater soit un méplat, soit une simple dépressibilité ; si l'os ramolli fuit sous le doigt en donnant la sensation caractéristique de la carte à jouer ou de la feuille de parchemin tendue, c'est qu'il existe là un ramollissement accompagné d'un amincissement de l'os malade ; quelquefois l'extrémité de l'index produit en s'appuyant sur les téguments un affaissement brusque, elle vient en effet de rencontrer une perte totale de substance osseuse, le cerveau n'est plus en cet endroit protégé que par les méninges, le périoste et le cuir chevelu.

On pourrait confondre une portion d'os ramolli avec les fontanelles latérales par exemple, qui elles aussi s'enfuient sous la pression du doigt ; mais il suffit d'avoir présente à l'esprit l'anatomie topographique de la région qu'on explore pour éviter l'erreur.

Il ne faut point oublier, pendant l'examen du petit malade, qu'il existe assez fréquemment des fontanelles accessibles de la voûte crânienne.

Lorsque les fontanelles antérieure et postérieure sont plus larges que normalement, il faut songer à l'existence possible du craniotabes ; mais on évitera de prendre la fontanelle postérieure encore mal ossifiée et plus considérable pour de la craniomalacie, dans certains cas l'erreur est possible.

Il existe parfois des bosselures des os, au centre desquelles se trouvent des dépressions, qui peuvent donner l'illusion d'un trou ; mais autour d'elles et sur un crâne sain, on ne constate pas la sensation parcheminée.

De petits ganglions disséminés sous la peau, dépressibles, donnant à la palpation une sensation fausse de fluctuation, peuvent également faire croire à l'existence d'un point de ramollissement.

Ce qui facilite d'ailleurs le diagnostic c'est la multiplicité des lésions ; lorsqu'on a découvert sur un os un point malade, il est bien rare qu'on n'en retrouve pas un ou plusieurs autres dans le voisinage ou sur les autres parties de la région postérieure du crâne.

Évolution et pronostic.

Nous nous croyons autorisés à admettre que le ramollissement des os du crâne disparaît assez rapidement et dans l'espace de quelques mois : de nouvelles cellules osseuses comblent progressivement les pertes de substance, l'os reprend peu à peu sa texture primitive, redevient solide et lorsque l'enfant a dépassé l'âge d'un an, son crâne est de nouveau compact et sa forme naturelle a persisté, de telle sorte que plus tard, aucun signe ne saurait déceler qu'il a existé là des altérations naguère considérables.

« Il est malaisé, écrit Parrot, lorsque les perforations sont bouchées, et dans la suite lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne, il est fort malaisé, sinon tout à fait impossible, de reconnaître les traces de ces lésions, même lorsqu'elles ont été très étendues et très profondes ».

Le pronostic de l'affection est bénin et nous ne considérons pas, comme nous l'avons déjà dit plus haut, le spasme de la glotte et les convulsions générales, comme étant sous la dépendance du craniotabes ; nous pensons que si elles se rencontrent chez des enfants craniomalaciques, elles tiennent à ces causes si nombreuses d'accidents convulsifs et dont la pathogénie est encore obscure.

Aussi sommes-nous peu disposés à admettre le chiffre de mortalité effrayant donné par Elsässer et causé par les accidents dont nous avons parlé ; pour notre compte nous

n'avons pas vu mourir d'enfants de leur craniomalacie.

Les sujets que nous avons observés et que nous avons vus mourir, ont succombé à la broncho-pneumonie, à la diarrhée verte ou à l'athrepsie, mais non pas à leur craniotabes concomitant, qui évoluait à l'insu des médecins et eût guéri de même à leur insu en raison des soins généraux qu'ils donnaient à leurs petits malades.

Nous ne pouvons mettre en doute l'exactitude de la statistique d'Elsässer, mais ce n'est pas, selon nous, au craniotabes qu'il faut attribuer la mort de ses petits malades, c'est plutôt à des troubles de nutrition, premiers en cause, et aux diverses maladies qu'ils engendrent.

Placés dans des conditions hygiéniques meilleures, les malades d'Elsässer eussent guéri ; c'est du moins ce que nous avons remarqué dans les cas que nous avons pu suivre. On eût vu les plaques amincies se réparer comme c'est la règle vers l'âge d'un an.

Au point de vue général, ces enfants restent bien portants et s'élèvent comme des enfants sains ; quelques-uns, s'ils sont mal soignés, commenceront vers l'âge de 15 mois à présenter des nouures et des altérations de courbure, en un mot deviendront des rachitiques, et ce fait ne doit pas nous étonner, si nous considérons que dans bien des cas la maladie est due à une imperfection de la nutrition des os.

Localement, le ramollissement des os du crâne ne constitue pas un danger immédiat pour l'enfant, bien que la mollesse de la boîte protectrice de l'encéphale et les pertes de substance qu'elle a subies, laissent les centres nerveux plus directement exposés aux chocs extérieurs et accidentels.

Mais dans tous les cas, si le craniotabes est d'un pronostic bénin, il indique une tare qu'il faut surveiller, on doit craindre que l'enfant ne soit prédisposé à d'autres tares osseuses et nous devons tirer de cette appréhension logique des indications pour la prophylaxie et le traitement.

Nous appliquerons chez nos enfants débiles et en même temps craniomalaciques les règles prophylactiques du rachitisme.

Nous trouvons dans le dernier chapitre de l'ouvrage le plus récent de notre maître, M. le Dr Comby, sur le rachitisme, les règles prophylactiques les plus nouvelles et aussi les plus rationnelles que l'on doit instituer à l'égard des enfants en voie de dénutrition.

Nous nous permettrons d'y emprunter quelques paragraphes.

Prophylaxie et traitement.

Essayer en toutes circonstances et par tous les moyens d'alléger la misère qui pèse sur la classe pauvre de la société, et retentit d'une façon si désastreuse sur la santé générale de ses enfants.

« Beaucoup de mères, écrit M. Comby, poussées par le besoin, vendent leur lait aux familles plus fortunées et condamnent leurs enfants à l'allaitement artificiel.

« Le prolétariat industriel des villes réclame aussi sa part. Voici une famille d'ouvriers : le père est homme de peine, il gagne quelques francs par jour quand il travaille et il ne travaille pas tous les jours. L'insuffisance du salaire du mari oblige la femme à quitter son foyer, ses enfants pour l'atelier. Elle reste toute la journée ou la majeure partie de la journée hors de chez elle. Sans vouloir discuter les autres conséquences morales, hygiéniques, etc., de cette désertion forcée de la mère de famille, je signalerai l'allaitement mixte, le sevrage prématuré qui conduisent les jeunes enfants au rachitisme.

« La mère donne le sein à son enfant pendant la nuit ; le jour elle le confie à une voisine, à une garde aussi pauvre et aussi ignorante qu'elle, et les soins que reçoit l'enfant sont des plus défectueux. Ou bien cet enfant est placé dans une crèche, où, s'il trouve des soins plus intelligents et plus dévoués, il ne trouve assurément pas la seule chose qui lui convienne à son âge, le sein maternel.

« A côté de ces cas qui échappent à notre action prophylactique, il en est d'autres que nous pouvons atteindre.

« Nous pouvons combattre l'ignorance par des conseils, par des instructions imprimées, analogues à celles de l'Académie de médecine, conseils et instructions destinés à apprendre aux mères et à tous ceux qui s'occupent de l'élevage des enfants les moyens les meilleurs que la science et l'expérience nous aient enseignés.

« Si l'enfant est soumis à l'allaitement naturel on conseillera la rareté relative (6 à 8 dans les 24 heures) et la régularité des tétées (2 à 3 heures).

« Un enfant dont la nourrice est suffisante ne devra pas être sevré avant 15 ou 18 mois.

« A quel âge devra-t-on donner à l'enfant d'autres aliments que le sein ?

« Si la nourrice a beaucoup de lait, si l'enfant augmente régulièrement de poids, on pourra attendre le 12^e mois avant de donner un supplément de nourriture à l'enfant.

« Si la nourrice est insuffisante, et si l'on a des motifs sérieux pour n'en point changer, notamment si c'est la mère qui nourrit, on donnera après le 6^e mois, un supplément de lait stérilisé, et vers un an, des croûtes de pain, des crèmes, des panades, des soupes au lait, des potages aux pâtes, etc. On procédera avec la plus grande prudence, et l'on s'arrêtera à la moindre diarrhée. Peu à peu l'enfant s'accoutumera à la nourriture qu'on lui présente, et, si on ne lui donne pas de viande, de légumes indigestes, de boissons irritantes (vin, café, cidre, bière), il progressera régulièrement.

« La nourrice devra veiller à la conservation de son lait et ne faire aucun excès.

« On se mettra, autant que possible, à couvert, par l'usage des biberons sans tube, lavés à l'eau bouillie, par l'adoption du lait stérilisé qu'on coupera d'eau sucrée bouillie, si l'enfant ne le digère pas pur, par la rareté et la régularité des repas (6 à 8 dans les 24 heures). On évitera de donner à l'enfant des aliments indigestes; on proscrira les bouillies, les farines industrielles dites succédanées du lait, etc., etc.

« En cas d'allaitement artificiel, les dangers sont encore plus grands; on saura que ce mode d'allaitement exige des soins continuels, une propreté absolue, un lait toujours frais, naturel ou stérilisé; qu'il réussit mieux à la campagne qu'à la ville; qu'il est d'autant plus meurtrier que les enfants y sont soumis plus tôt, etc.

« Le sevrage mérite toute notre attention; il est très dangereux s'il est prématuré (avant un an), il l'est d'autant moins qu'il est plus tardif. Il ne doit jamais être instantané ou brutal.

« On diminuera graduellement le nombre des tétées, en même temps qu'on donnera une nourriture supplémentaire (lait, œufs, laitages, crèmes, soupes) de 6 tétées en 24 heures, on descendra progressivement de 5 à 4, à 3, à 2, à 1.

« Quand on aura maintenu l'enfant à une tétée pendant plusieurs jours, on pourra le sevrer sans risque. Il suffira de lui cacher sa nourrice ou simplement de lui refuser le sein; on aura des cris, des pleurs, des trépignements, et tout sera dit.

« Si le sevrage trop précoce et trop brutal est dangereux,

l'alimentation prématurée ne l'est pas moins, quel que soit d'ailleurs le mode d'allaitement employé. Il ne faut cesser de répéter aux mères de famille, surtout aux plus jeunes et aux plus ignorantes, qui croient bien faire en faisant manger leurs enfants dès les premières semaines que cette pratique est déplorable ; il faut leur apprendre que le seul aliment parfait, pour le nourrisson, comme pour les petits des animaux qui les entourent, est le lait »

Accessoirement les autres conditions hygiéniques ne sont pas à dédaigner. Les vêtements chauds, l'air pur, les logements sains, les promenades fréquentes, sont très utiles, sont même nécessaires à la santé de l'enfant.

Voici les préceptes que nous ne cesserons d'inculquer aux mères de famille pendant notre carrière médicale : s'ils sont suivis, les enfants du premier âge s'élèveront certainement forts et vigoureux.

Voyons maintenant au point de vue local quel traitement nous allons appliquer au craniotabes ?.

Lorsque le ramollissement des os du crâne sera constaté, nous donnerons à l'enfant, pour reconstituer l'os décalcifié, du lait stérilisé et phosphaté : s'il est impossible de se procurer du lait phosphaté naturel, on pourra mélanger au lait une petite quantité de poudre d'os très finement pulvérisée.

Si les lésions sont très étendues, il sera bon d'éviter la compression du cerveau et de prévoir les chocs accidentels qui pourraient blesser l'enfant en doublant les bonnets avec du carton, préalablement mouillé ; on pourrait également conseiller le port de bonnets de cuir bouilli, ou plus

simplement encore mouler sur le crâne un léger appareil plâtré ou dextriné. .

Les bains salés de cinq à dix minutes ne pourront donner que de bons résultats.

OBSERVATIONS

(Nous publions nos observations en suivant l'ordre des dates selon lesquelles les jeunes enfants ont été examinés).

OBSERVATION I. — (*Dispensaire de la Villette*) (15 février 1892).

Garçon âgé de quatre mois et demi, de pâle et chétive apparence. Cet enfant né à terme, a été soumis dès sa naissance, à de mauvaises conditions hygiéniques. Sa mère était phtisique, elle n'a pu lui donner le sein que pendant un mois, et elle est morte deux mois après son accouchement. L'enfant privé du sein maternel, d'ailleurs insuffisant, a été mis au biberon et actuellement il prend chaque jour un litre environ de lait de vache. Il n'est pas encore bien accommodé à ce régime, car il a de fréquents vomissements et il est à peine guéri d'un érythème des fesses assez sérieux.

On le conduit au Dispensaire pour une légère adénite angulo-maxillaire qui est peut-être en rapport avec les croûtes séborrhéiques de son cuir chevelu et qui n'a rien à voir, avec la maladie principale.

Quand on examine le crâne de cet enfant, on remarque que la fontanelle antérieure est très large, très bombée et animée de battements systoliques; l'auscultation directe ne laisse pas entendre de souffle au niveau de cette fontanelle.

Les dimensions de la fontanelle antérieure atteignent 6 centimètres en longueur et en largeur. Les angles de l'espace losangique membraneux se continuent à plein canal avec les sutures qui ne sont pas soudées et qui sont fluctuantes. Ces particularités révèlent la présence d'une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien.

Quand on palpe méthodiquement les parties postérieures du crâne, la région occipitale, on ne tarde pas à rencontrer une surface molle et dépressible, non pas sur la ligne médiane, mais sur la moitié gauche de l'occipital. Il y a dans un espace de 2 à 3 centimètres d'étendue, une mollesse particulière, qui n'est pas celle d'une fontanelle, car elle ne s'accompagne pas de fluctuation et elle ne donne pas la même sensation de souplesse. Il semble qu'on ait sous le doigt un morceau de parchemin, et cette comparaison s'impose quand on exerce des pressions répétées; il y a là un froissement sec particulier qu'on ne retrouve pas ailleurs et qui rappelle le bruit que donnerait une carte à jouer ou une feuille de mica.

Il est évident qu'à ce niveau les tables osseuses et le diploé ont presque disparu totalement et que le périoste et la dure-mère sont en contact. La charpente osseuse de l'occipital a disparu, il y a là comme un trou assez vaste qui laisse l'encéphale sans défense contre les pressions extérieures.

Quoique l'enfant n'ait eu ni convulsions générales, ni convulsions internes ou spasme de la glotte, il a présenté l'ébauche de ces accidents.

A plusieurs reprises, il a été pris de troubles respiratoires: sa respiration était saccadée et entrecoupée, ses yeux se convulsaient en haut; il n'y avait pas de mouvements des membres, pas de raideur musculaire.

En résumé cet enfant présente un exemple très net de l'affection décrite en Allemagne sous le nom de *craniotabes*.

Sous l'influence de l'allaitement artificiel auquel il a été soumis, non seulement l'ossification des os du crâne a été entravée (agrandissement des fontanelles et des sutures), mais encore un travail de régression, de décalcification s'est déclaré.

OBSERVATION II. — (*Dispensaire de la Villette*) (22 février 1892).

Petite fille de deux mois et demi, nourrie exclusivement au sein par la mère bien portante. Cependant elle est très pâle et toussée. On conduit l'enfant pour une légère bronchite. La circonférence de son

crâne est de 38 centimètres. Les os frontaux et pariétaux sont résistants et la fontanelle antérieure paraît normale. Mais la portion écailleuse du temporal, dans sa presque totalité est molle, parcheminée, dépressible, donnant au doigt la sensation d'une carte à jouer. L'exploration fait pleurer l'enfant, qui, d'ailleurs pleure très volontiers sans cela, mais ne provoque aucun accident.

L'enfant n'a eu ni convulsions, ni spasme de la glotte.

OBSERVATION III. — (*Dispensaire de la Villette*) (22 février 1892).

Fille âgée de deux mois, nourrie au sein, bien portante, n'ayant eu jusqu'à présent aucun accident convulsif ou spasmodique.

La fontanelle postérieure est persistante et l'occiput autour d'elle est mou, dépressible, parcheminé.

En appuyant fortement sur cette région, on provoque des cris.

OBSERVATION IV. — (*Dispensaire de la Villette*) (22 février 1892).

Fille âgée de 2 mois et 1/2, nourrie au biberon, ayant 39 centimètres de tour de tête. Chez elle la fontanelle postérieure est également appréciable et l'occiput est ramolli autour d'elle. De plus il existe à gauche, un trou de 2 centimètres environ, c'est-à-dire un petit foyer isolé de ramollissement occipital.

L'enfant sans avoir de spasme de la glotte, éprouve par moments un peu de dyspnée.

OBSERVATION V. — (*Dispensaire de la Villette*) (9 mars 1892).

Petite fille de 4 mois, nourrie au biberon. Diarrhée. Pas de convulsions. Ramollissement autour de la fontanelle postérieure.

OBSERVATION VI. — (*Dispensaire de la Villette*) (11 mars 1892).

Petite fille âgée de 2 mois et 8 jours, nourrie au biberon, athrepsée. Les sutures sont écartées, la fontanelle postérieure est large, et les os sur les bords sont mous et dépressibles. Pas de convulsions.

OBSERVATION VII. — (*Dispensaire de la Villette*). (11 mars 1892).

Petit garçon de 4 mois et $1/2$, nourri au sein, très fort, très beau. Point dépressible sur le temporal gauche, près du pavillon de l'oreille. Pas de convulsions.

OBSERVATION VIII. — (*Dispensaire de la Villette*). (12 mars 1892).

Garçon de 4 mois, nourri au biberon, maigre et athrepsié. Il est atteint de hernie ombilicale et de hernie inguinale droite. A l'union du temporal droit et du pariétal, on rencontre une surface de plusieurs centimètres, molle, parcheminée, se laissant déprimer facilement.

L'enfant n'a jamais eu de spasme de la glotte, ni convulsions.

OBSERVATION IX — (*Dispensaire de la Villette*). (12 mars 1892).

Garçon de six mois, très bel enfant, conduit pour un rhume léger. Cet enfant qui n'a jamais eu de spasme glottique, offre un ramollissement de toute la portion écailleuse du temporal gauche, l'occiput est solide.

OBSERVATION X. — (*Dispensaire de la Villette*). (18 mars 1892).

Fillette de 6 mois, nourrie au sein par sa mère qui, n'ayant pas assez de lait est obligée de lui donner d'autres aliments. Cette enfant est maigre, pâle et anémique, elle tousse un peu et c'est à cause de cela qu'on la conduit. Sa tête est régulière et bien développée, mais toute la portion écailleuse du temporal gauche est ramollie, amincie, parcheminée; elle se laisse déprimer par le doigt avec la plus grande facilité. Cette pression ne provoque aucune douleur, aucun cri. L'enfant n'a eu jusqu'à présent ni spasme de la glotte, ni convulsions.

OBSERVATION XI — (*Dispensaire de la Villette*). (18 mars 1892).

Enfant de neuf mois, examiné un mois auparavant et présentant

alors au côté gauche de l'occiput, à la partie supérieure de l'os, une surface dépressible, pouvant recevoir la pulpe de l'index.

Aujourd'hui son craniotabes est en voie de guérison. En effet l'os se laisse déprimer avec moins de facilité, et il paraît à la fois plus épais et plus résistant. Aucun accident nerveux, aucun trouble morbide imputable à la craniomalacie.

OBSERVATION XII. — (*Dispensaire de la Villette*) (21 mars 1892).

On nous présente une petite fille de 8 mois, nourrie au sein, cette enfant est faible, sans force. Pas de convulsions. La fontanelle antérieure est énorme. Autour de la fontanelle postérieure, les pariétaux et l'occiput sont mous et dépressibles. En somme léger craniotabes.

OBSERVATION XIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (23 mars 1892).

Fille de neuf mois, nourrie au biberon et athrepsiée, a eu des convulsions il y a deux mois pendant 24 heures. Actuellement broncho-pneumonie. Les deux pariétaux sont ramollis dans leur moitié postérieure.

OBSERVATION XIV. — (*Dispensaire de la Villette*) (23 mars 1892).

On nous apporte un petit garçon de six semaines, soumis à l'allaitement mixte, ayant un peu de diarrhée. Pas de convulsions. Nous constatons un léger ramollissement du temporal gauche.

(Voici les observations de deux frères jumeaux atteints de craniotabes étendu, sans symptômes accusateurs. Chez eux l'insuffisance d'allaitement paraît être la cause de la craniomalacie).

OBSERVATION XV. — (*Dispensaire de la Villette*) (23 mars 1892).

Petit garçon de deux mois, nourri au sein et au biberon, assez bien

portant, pas de convulsions, pas de spasme de la glotte. Ramollissement extrême du temporal droit, de l'occipital et des pariétaux au voisinage de la fontanelle postérieure.

OBSERVATION XVI. — (*Dispensaire de la Villette*) (23 mars 1892).

Petit garçon de deux mois, frère du précédent, un peu moins gros, nourri de la même façon (moitié sein, moitié biberon). Pas de convulsions, ni spasme glottique. Ramollissement de la presque totalité de l'occipital et de la moitié postérieure des pariétaux.

(Chez ces deux enfants, le craniotabes a dû se déclarer de très bonne heure, si l'on en juge par son étendue à deux mois : la craniomalacie marche en effet lentement, et ici, elle doit avoir débuté dans le premier mois.)

OBSERVATION XVII. — (*Dispensaire de la Villette*) (25 mars 1892).

Petite fille de quatre mois, nourrie au sein, atteinte d'impetigo de la face. Bonne santé habituelle, pas de convulsions. Les deux temporaux sont ramollis, ainsi que le pariétal gauche et la moitié gauche de l'occipital.

OBSERVATION XVIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (30 mars 1892).

Petit garçon de huit mois, nourri au biberon, assez bien portant, pas de convulsions. Léger ramollissement de l'occipital gauche près de la suture occipito-pariétale.

OBSERVATION XIX. — (*Dispensaire de la Villette*) (30 mars 1892).

Petit garçon de six mois et demi, nourri au sein, conduit pour un rhume. Bonne santé habituelle, pas d'accidents convulsifs. De chaque côté des sutures pariéto-occipitales, zone assez large de ramollissement.

OBSERVATION XX. — (*Dispensaire de la Villette*) (1^{er} avril 1892).

Petit garçon de deux mois, nourri au biberon. Pas de convulsions. craniotabes au niveau du pariétal gauche.

OBSERVATION XXI. — (*Dispensaire de la Villette*) (4 avril 1892).

Un petit garçon de huit mois, nourri au sein, est amené pour un rhume. C'est un très bel enfant, n'ayant jamais eu de convulsions. Nous constatons un ramollissement de la portion écailleuse du temporal gauche, près de l'oreille, et un ramollissement de l'occiput, près de la suture temporo-occipitale.

OBSERVATION XXII. — (*Dispensaire de la Villette*) (6 avril 1892).

Garçon de dix mois, nourri au sein et au biberon, sans force, pas de dents. Pas de convulsions. Nous constatons un ramollissement complet de la moitié droite de l'occipital et de la partie voisine du temporal droit. Il y a trois mois, otorrhée droite pendant huit jours. Enfant voué au rachitisme.

OBSERVATION XXIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (6 avril 1892).

Petit garçon de six mois, nourri au biberon, est pris d'une attaque d'éclampsie dans la salle de consultation. Grands mouvements tétaniques, écume à la bouche, stertor, sueurs à la face. L'enfant aurait eu une première convulsion il y a trois mois. Le pariétal gauche est légèrement ramolli.

Le 22 avril, l'enfant est ramené, il a eu depuis l'accès éclamptique que nous avons vu, deux autres accès semblables. C'est un enfant habituellement très nerveux, très agité, il a du nystagmus et secoue incessamment la tête.

La fontanelle antérieure est bombée et animée de battements. Persistance du craniotabes.

OBSERVATION XXIV. — (*Dispensaire de la Villette*) (8 avril 1892).

Petite fille de sept mois, nourrie au sein. Cette enfant est grasse, bien développée, elle a deux dents.

Elle n'a pas eu de convulsions. Cependant on découvre un léger ramollissement de l'occiput au voisinage de la fontanelle postérieure.

OBSERVATION XXV. — (*Dispensaire de la Villette*) (8 avril 1892).

Petit garçon de 11 mois, rachitique, ne se tenant pas debout, n'ayant pas de dents, et dont la colonne vertébrale offre une convexité postérieure très prononcée (cyphose).

Pas de convulsions. La palpation du crâne révèle un ramollissement très étendu, occupant le temporal gauche dans toute sa portion écailleuse et la partie voisine de l'occipital.

OBSERVATION XXVI. — (*Société anatomique* (8 avril 1892). Présidence de M. CORNIL). *Occiput mou avec rachitisme très prononcé des extrémités, sans spasme de la glotte ni convulsions*, par JULES RENAUULT interne des hôpitaux.

La nommée EL..., Hélène, âgé de 10 mois, entre le 8 février 1892 dans le service de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Parrot, lit n° 15. Ses parents et ses grands-parents sont très bien portants. Elle est née avant terme (septième mois,) a été élevée au biberon avec du lait, et de la farine lactée.

Depuis l'âge de 4 mois elle a eu fréquemment de la diarrhée. Elle a toujours été faible et chétive, mais c'est surtout depuis l'âge de 4 mois qu'elle a commencé à maigrir d'une façon inquiétante. Elle n'a jamais eu ni fièvre éruptive, ni bronchite, ni convulsions, ni spasme de la glotte. Elle a le crâne très volumineux, le front proéminent, la face petite et en retrait. La fontanelle antérieure est très grande. Sur le côté droit de l'occiput, il existe une zone de l'étendue d'une pièce de 5 francs environ, peu résistante, dépressible, parcheminée. Le maxillaire supérieur forme une voûte assez pro-

noncée, il est complètement dépourvu de dents, ainsi que le maxillaire inférieur.

La clavicule et le sternum ne sont pas déformés, non plus que les côtes : il existe toutefois un chapelet rachitique très net. Pas de déformation de la colonne vertébrale, ni du bassin. Le corps des os longs n'est pas déformé, mais les épiphyses sont assez volumineuses, surtout à la partie inférieure du radius, du cubitus, du fémur et du tibia. Le ventre est dur, très volumineux. L'enfant est vorace, boit chaque jour une grande quantité de lait ; la diarrhée est presque continue. Elle pousse des cris jour et nuit, n'a eu ni paralysie, ni convulsions.

Elle maigrit de plus en plus, et s'éteint le 17 mars sans aucun nouveau symptôme, après une seule journée sans crier.

Autopsie le 19 mars. — Au niveau de la base occipitale droite, il existe une plaque de tissu mou, dépressible, parcheminé, cette plaque circulaire, d'un diamètre un peu plus grand que celui d'une pièce de 5 francs est blanchâtre et tranche sur le reste des os du crâne qui sont d'un rouge vineux.

La fontanelle antérieure est presque aussi grande qu'une pièce de 5 francs, les sutures sont blanches, très apparentes, les os cependant ne sont pas mobiles les uns sur les autres. Ils sont peu résistants et se laissent facilement couper avec le bistouri ; ils ont par places une épaisseur de près d'un centimètre : ils ont l'aspect et la consistance du tissu spongoïde. La plaque d'occiput non enlevé est mince et translucide. Aujourd'hui la pièce est desséchée et on peut voir en plusieurs points que l'épaisseur est moindre que celle d'une feuille de papier. (*C'est cette pièce due à l'obligeance de notre ami Renault que nous avons fait reproduire au commencement de notre travail.*)

Il y a environ 150 grammes de liquide céphalo-rachidien entre le crâne et le cerveau qui n'est ni atrophié, ni distendu par de l'hydrocéphalie ventriculaire et ne présente à l'œil nu aucune lésion appréciable.

Il a malheureusement été impossible d'examiner les os longs et les autres organes, à cause du peu de temps qui séparait l'autopsie du départ du convoi.

OBSERVATION XXVII. — (*Dispensaire de la Villette*) (15 avril 1892).

T..... Eugénie, observée une première fois le 8 février 1892, revient le 15 avril avec les symptômes suivants : c'est une enfant âgée de 19 mois, nourrie au biberon, ne marchant pas encore, quoique grasse et de belle apparence. Elle est rachitique. Sa tête est grosse (46 centimètres de tour). De chaque côté de la proéminence occipitale, on trouve une surface ramollie et dépressible, parcheminée (occiput mou). La fontanelle antérieure est presque fermée. Depuis six semaines, l'enfant présente une contracture des extrémités (tétanie) qui maintient les doigts rapprochés avec adduction du pouce (main d'accoucheur). Les mains et les pieds sont raides, froids, violacés. En somme rachitisme acéré, occiput mou, contracture persistante des extrémités avec cyanose. Pas de spasme de la glotte.

OBSERVATION XXVIII. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(15 avril 1892).

Marthe J..... âgée de cinq mois entre le 11 avril à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 9, pour constipation. Elevée au sein jusqu'à l'âge de trois mois et depuis cette époque au biberon.

M^r le D^r d'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, veut bien l'examiner avec nous et nous constatons que le pariétal droit est ramolli et cède sous la pression du doigt, la portion écailleuse du temporal gauche est ramollie dans toute son étendue et l'on peut même introduire l'extrémité de l'index dans un trou siégeant derrière le pavillon de l'oreille.

Rien à l'occiput. Pas de convulsions ni de spasme de la glotte. Bel exemple de craniotabes.

Cette enfant est atteinte le 26 avril d'une broncho-pneumonie dont elle meurt le 30 avril. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XXIX. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(15 avril 1892).

Julie B..... âgée de cinq mois entre le 11 avril à la crèche pour

vomissements ayant débuté trois semaines auparavant. Aspect général mauvais quoique non rachitique.

Les pariétaux sont mous dans leur totalité.

La petite malade sort le 17 avril beaucoup améliorée quant à son état général sous l'influence du lait stérilisé ; les lésions crâniennes persistent.

OBSERVATION XXX. — (*Hôpital des Enfants-Assistés*) (17 avril 1892).

Marcel F.... âgé de 8 mois, admis le 12 avril à la crèche de l'hôpital des Enfants-Assistés, est bien portant et bien nourri.

Cependant son pariétal droit est dépressible vers son bord postérieur et donne la sensation très nette de parchemin.

OBSERVATION XXXI. — (*Hôpital des Enfants-Assistés*) (17 avril 1892).

René M.... âgé de 11 mois, admis le 12 avril à la crèche du même hôpital est bien constitué et bien portant.

La bosse occipitale gauche est entièrement ramollie. (Nous n'avons pu nous procurer de renseignements sur l'état antérieur de la santé des deux enfants précédents abandonnés par leurs parents.)

OBSERVATION XXXII. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (18 avril 1892).

Germain M.... âgé de 6 mois. Elevé au biberon. Entré le 15 avril 1892 à la crèche, lit n° 5 bis. Malade depuis le mois de février, il est amené pour toux et vomissements. On constate sa diarrhée verte le lendemain de son arrivée. Les parents sont bien portants et la mère ne présente pas de signes de syphilis. L'enfant n'a jamais eu de convulsions.

Les deux pariétaux et la portion écailleuse du temporal gauche présentent de nombreux points dépressibles.

Cet enfant meurt de broncho-pneumonie le 21 avril.

OBSERVATION XXXIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (20 avril 1892).

Petit garçon de quatre mois et demi, nourri au sein et mangeant

des soupes. Cet enfant n'a pas eu de convulsions, mais il tourne les yeux en haut pendant son sommeil. Sur la partie postérieure du pariétal droit, on trouve une dépression arrondie, un trou, qui reçoit l'extrémité du doigt. Pas d'autres points ramollis, ni déprimés. On le conduit pour une diarrhée modérée datant de quelques jours.

OBSERVATION XXXIV. — (*Dispensaire de la Villette*)
(20 avril 1892).

Petit garçon de quatre mois, nourri au biberon, parvenu à un degré inquiétant d'athrepsie ; craniotabes intéressant le pariétal gauche et l'occipital du même côté. Pas de convulsions.

OBSERVATION XXXV. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(24 avril 1892).

Henri B.... âgé de sept mois. Entre le 22 avril à la crèche, lit n° 7, pour de nombreux abcès furonculeux siégeant aux cuisses, sur les fesses et sur le tronc. Il a été élevé au biberon. Sa mère est âgée de 23 ans et se porte bien.

La portion écailleuse des temporaux est ramollie, ainsi que toute la moitié postérieure du pariétal droit. La fosse occipitale droite s'enfonce sous la pression du doigt et donne nettement la sensation parcheminée. Cet enfant qui n'a jamais eu de convulsions sort bien portant le 8 mai.

OBSERVATION XXXVI. — (*Dispensaire de la Villette*)
(25 avril 1892).

Petite fille de trois mois, nourrie au sein, mais mal tenue et mal soignée, ayant de l'érythème des fesses et des jambes. Elle ne reçoit pas exclusivement le sein : on lui donne souvent de l'eau panée. Pas de convulsions internes ou externes. Les deux temporaux dans leur portion écailleuse, sont ramollis, amincis et cèdent à la pression des doigts comme une feuille de parchemin.

OBSERVATION XXXVII. — (*Hôpital Trousseau*) (26 avril 1892).

Marie B.... âgée de 10 mois entre salle Blache, n° 17, dans le service de M. le Dr Legroux pour une broncho-pneumonie gauche, le 24 avril.

M. le Dr Legroux, médecin de l'hôpital Trousseau, veut bien l'examiner avec nous au point de vue de son craniotabes et nous constatons qu'elle présente à l'union de la portion écailleuse du temporal gauche et du pariétal gauche, une dépression de la largeur d'une pièce de 1 franc. De plus, sur le bord antérieur de l'occipital du côté gauche, existe aussi une partie amincie, dépressible, donnant la sensation parcheminée. On peut facilement introduire la pulpe de l'index dans cette dernière dépression sans causer la moindre douleur à l'enfant.

Elle présente des nouures à l'extrémité inférieure de l'avant-bras gauche et quelques traces de rachitisme sur les membres inférieurs et les côtes.

Elle passe le 29 avril au pavillon de la rougeole.

OBSERVATION XXXVIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (2 mai 1892).

Petit garçon âgé seulement de six semaines, nourri au sein. Bel enfant n'ayant pas eu de convulsions. On le conduit pour une éruption pemphigoïde. Nous constatons un ramollissement des deux pariétaux et de la moitié gauche de l'occiput.

OBSERVATION XXXIX. — (*Dispensaire de la Villette*) (2 mai 1892).

Petite fille de six mois, nourrie au sein, bien portante ; vient pour un certificat de vaccine. Pas de convulsions. Point ramolli à la partie postérieure du pariétal droit.

OBSERVATION XL. — (*Dispensaire de la Villette*) (2 mai 1892).

Nous observons un petit garçon de cinq mois, nourri au sein par

sa mère ; c'est un enfant énorme, présentant de l'eczéma impétigineux à la face et à la tête. Pas de convulsions. Les parties postérieures des deux pariétaux sont ramollies et aisément dépressibles au doigt. L'exploration ne présente aucun cri, aucune douleur.

OBSERVATION XLI. — (*Dispensaire de la Villette*)(2 mai 1892).

Craniotabes gémellaire. — Petit garçon de 22 mois atteint de broncho-pneumonie. Cet enfant a été soumis à l'allaitement mixte comme son frère jumeau. Il est devenu rachitique et il ne marche pas encore. Il est maigre, sa colonne vertébrale présente une cyphose très accusée, sa poitrine est déformée en carène. Il est anémique et cachectique : pas de convulsions.

L'occiput dans sa moitié gauche est ramolli. Cet enfant est mort le 4 mai. Son frère présente les mêmes lésions.

OBSERVATION XLII. — (*Hôpital des Enfants Assistés*)(4 mai 1892).

Fernand B.... âgé de deux mois est déposé à la crèche de l'hôpital des Enfants-Assistés le 3 mai. Il est bien portant, c'est un bel enfant.

La palpation nous fait sentir que l'occiput est mou des deux côtés et que les pariétaux sont papyracés vers leur milieu. Nos moyens d'investigation ne nous permettent pas de savoir si cet enfant a présenté des convulsions avant d'être abandonné.

OBSERVATION XLIII. — *Hôpital des Enfants-Assistés* (4 mai 1892).

Georges N... âgé de 5 mois, est admis le 3 mai à la crèche. Bel enfant.

Fosse occipitale droite ramollie, bord postérieur du pariétal droit très mince et facilement dépressible.

Derrière l'oreille gauche il existe un trou au milieu de la portion écailleuse du temporal du même côté.

OBSERVATION XLIV. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (5 mai 1892).

Edouard F.... âgé de 3 mois. Entre à la crèche, lit n° 8 pour vomissements de lait caillé avec diarrhée. Elevé au sein par la mère, né d'un père alcoolique. Toute la partie postérieure du pariétal droit est complètement ramollie. Pas de convulsions. Sorti bien portant après 8 jours de séjour à la crèche.

OBSERVATION XLV. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (6 mai 1892).

Marie L... âgée de 3 mois et $1/2$, élevée au biberon. Malade depuis 4 mois, elle entre à la crèche, lit n° 2, pour toux et vomissements. Elle présente de plus un coryza d'origine suspecte. Toute la bosse occipitale gauche fléchit sous le doigt. Pas de convulsions. Père et mère paraissent bien portants.

OBSERVATION XLVI. — (*Dispensaire de la Villette*) (9 mai 1892).

Garçon de 22 mois, frère jumeau d'un enfant précédemment cité, nourri au sein et alimenté prématurément, rachitique, ne marche pas (cyphose dorsale).

Ramollissement de la moitié droite de l'occiput. Pas de convulsions. Vient consulter pour la toux. Double broncho-pneumonie ; souffle tubaire.

OBSERVATION XLVII. — (*Hôpital Trousseau*) (*Craniotabessymétrique*)
(10 mai 1892).

Garçon de 8 mois ; est amené par sa mère à la consultation de M. le D^r Legroux pour diarrhée violente ayant débutée 15 jours auparavant.

On constate 2 dépressions bilatérales et symétriques intéressant les 2 pariétaux.

Cet enfant bien constitué d'ailleurs, présente depuis qu'il est atteint

de diarrhée, un prolapsus du rectum. Il n'a jamais eu de convulsions ni de spasme de la glotte.

(Cette observation est due à notre compatriote et ami M. CROCHET, externe dans le service de M. le D^r LEGROUX.)

OBSERVATION XLVII. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (10 mai 1892).

Henri M.... âgé de quatre mois, est amené à la consultation de M. le D^r Jules Simon remplacé à ce moment par M. Mathieu, médecin des hôpitaux. La mère jeune et bien portante vient consulter pour son enfant atteint d'un léger érythème des fesses le 8 mai 1892.

Nous revoyons cet enfant deux jours après dans les salles de M. Jules Simon. Le pariétal gauche et la portion voisine de l'occipital sont si molles que la tête est complètement aplatie de ce côté. Sa mère affirme que cet enfant n'a jamais eu de convulsions et n'avait point remarqué son craniotabes.

OBSERVATION XLVIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (11 mai 1892).

Garçon, seize mois, ne marche pas, ne se tient pas debout, a été élevé au biberon, rachitique à un haut degré.

Occiput mou des deux côtés, dépressible sans douleur, pas de convulsions. Craniotabes et rachitisme.

OBSERVATION XLIX. — (*Dispensaire de la Villette*) (*Craniotabes symétrique*) (13 mai 1892).

Hélène C.... quatorze mois, sein et crèche, dépérit depuis quelque temps, ne marche pas, rachitique. Ramollissement bilatéral et symétrique de l'occipital. Enfant pâle.

Pas de convulsions. La pression au niveau du craniotabes n'est nullement douloureuse.

OBSERVATION L. — (*Dispensaire de la Villette*) (*Symétrie*)
(13 mai 1892.)

Fille, âgée de huit mois, élevée au biberon, pas de dents, érythème des fesses.

Craniotabes symétrique sur les deux côtés et intéressant un peu les temporaux. Pas de convulsions.

Rachitisme, chapelet costal.

OBSERVATION LI. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (14 mai 1892).

Charles K... âgé de six mois, élevé au biberon entre à la crèche le 10 mai, lit n° 14, pour vomissements. Il est né de parents vigoureux, il est vigoureux lui-même. Le pariétal gauche est ramolli, affaissé ; il existe de nombreux trous dans la portion écailleuse des deux temporaux.

L'occiput est intact. Pas de convulsions.

OBSERVATION LII (14 mai 1892).

Marie H... âgée de sept mois, élevée au biberon entre à la crèche, lit n° 1. Elle tousse beaucoup et sa mère est morte tuberculeuse ; elle est chétive. Son pariétal gauche est extrêmement mou. Pas de convulsions.

OBSERVATION LIII. — (*Dispensaire de la Villette*) (16 mai 1892).

Fille, âgée de un mois, érythème généralisé.

Point ramolli de la largeur du pouce sur l'occipital, du côté gauche, près de son articulation avec le temporal. Diarrhée. Pas de convulsions.

OBSERVATION LIV. — (*Dispensaire de la Villette*) (16 mai 1892).

Garçon âgé de deux mois et demi est amené parce qu'il tousse

beaucoup, nourri au sein, il présente un point de ramollissement situé au même endroit que le précédent. Pas de convulsions.

OBSERVATION LV. — (*Dispensaire de la Villette*) (18 mai 1892).

Garçon âgé de quatre mois, élevé au biberon. Pas de convulsions, pas de spasme de la glotte. Diarrhée fréquente. Enfant d'assez belle apparence. Ramollissement étendu de la partie gauche de l'occipital et de la partie voisine du temporal. Absès sous-maxillaire du même côté.

OBSERVATION LVI. — (*Dispensaire de la Villette*) (18 mai 1892).

Belle enfant nourrie au sein par la mère qui ne vient pas consulter pour elle, mais pour son frère. Cette enfant âgée de trois mois et demi n'a pas eu de convulsions, ni spasme de la glotte, ni diarrhée. Ramollissement très étendu, occupant les deux parties latérales de l'occipital, les os temporaux dans leur partie postérieure et les pariétaux. La pression ne provoque aucun cri ni douleur.

OBSERVATION LVII. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(19 mai 1892).

Marcelle V... âgée de 11 mois entre le 17 mai à la crèche des Enfants-Malades, lit n° 3.

Les deux bosses occipitales sont ramollies et donnent la sensation parcheminée. Les parents affirment que cette enfant n'a jamais eu de convulsions. Elle a été élevée au biberon.

OBSERVATION LVIII. — (*Dispensaire de la Villette*)
(20 mai 1892).

Garçon âgé de vingt jours. Il présente un point ramolli siégeant sur l'occipital gauche. Il n'a pas eu de convulsions, a été nourri au sein et il est très bien portant.

OBSERVATION LIX. — (*Dispensaire de la Villette*) (20 mai 1892).

Garçon âgé de quatre mois. Il présente un point ramolli au-dessus de la bosse pariétale droite. Sensation de carte à jouer. Pas de convulsions. Erythème des fesses.

OBSERVATION LX. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(22 mai 1892).

Marguerite B... âgée de 8 mois entre à la crèche, lit n° 11, pour diarrhée et vomissements, le 21 mai. Les deux bosses pariétales sont ramollies et donnent la sensation parcheminée; la portion écailleuse du temporal gauche présente trois pertes de substance à la place desquelles on peut enfoncer la pulpe de l'index. Bel exemple de craniotabes. Cette enfant n'a jamais eu de convulsions.

OBSERVATION LXI. — (*Hôpital des Enfants-Malades*)
(27 mai 1892).

Charles L.... âgé de 3 mois récemment entré à la crèche, lit n° 3. Né avant terme (à 8 mois), il est le dernier de 12 enfants morts de convulsions. Il entre dans un état d'athrepsie avancé, et présente un point de ramollissement assez étendu au niveau du bord gauche de l'occiput. Il n'a pas encore présenté de convulsions.

OBSERVATION LXII. — (*Dispensaire de la Villette*) (1^{er} juin 1892).

Petite fille de trois mois, nourrie au biberon, de chétive apparence. Elle paraît avoir eu à trois reprises du spasme de la glotte. Elle se raidit, devient violacée, tourne les yeux en haut.

La moitié gauche de l'occiput est entièrement ramollie. L'enfant est constipée. Depuis trois jours elle a perdu le sommeil et pousse fréquemment des cris perçants.

**Quatre observations de syphilis héréditaire
sans craniotabes.**

OBSERVATION. — (*Dispensaire de la Villette*) (mars 1892).

Petite fille de 8 mois observée déjà pour des accidents syphilitiques (plaques muqueuses, ano-génitales) se présente le 7 mars avec l'apparence du crâne natiforme de Parrot. Les bosses pariétales font une saillie exagérée, le front est bombé et étroit. On cherche en vain le ramollissement des os ; il n'y a pas de craniotabes.

OBSERVATION. — (*Dispensaire de la Villette*) (avril 1892).

Petite fille de 8 mois, venue avant terme, ayant eu le coryza pendant deux mois, se présente le 20 avril 1892. Elle a des plaques muqueuses aux fesses et ses pariétaux sont bombés, hyperostosés.

Mais il n'y a pas de ramollissement, pas de craniotabes.

OBSERVATION. — (*Dispensaire de la Villette*) (mars 1892).

Petit garçon âgé de 5 semaines, nourri au sein, portant des plaques syphilitiques, du coryza, de l'alopecie, a un crâne solide dans toutes les parties (mars 1892).

OBSERVATION. — (*Hôpital des Enfants-Malades*) (avril 1892).

Marguerite J... âgée de 4 mois entre à la crèche, lit n° 4. La mère est syphilitique. L'enfant est couverte d'abcès à son entrée à l'hôpital. Elle présente des ulcérations anales, buccales et un coryza spécifique.

Elle meurt le 13 mai sans avoir présenté de craniotabes.

Observation de spasme de la glotte sans craniotabes
(*Dispensaire de la Villette.*)

Petit garçon âgé de 2 mois, nourri au biberon, athrepsique, a présenté plusieurs accès très nets de spasme de la glotte (apnée, roideur tétanique des membres, cyanose de la face). Cependant le crâne est solide ; il n'y a pas de craniotabes.

OBSERVATION DE CRANIOMALACIE CONGÉNITALE PAR LE D^r GOEDECHENS
DE HAMBOURG (Résumée.)

La mère de l'enfant qui fait le sujet de cette observation se trouva pendant cette grossesse toujours indisposée.

Quelques jours avant l'accouchement, à l'exploration, on trouva le col de l'utérus élevé et repoussé en arrière, et la cavité vaginale tendue et élargie par un corps rond que l'on pouvait comprimer comme un morceau de parchemin, et qui revenait à sa forme première la pression terminée. Toutefois cette femme ayant accouché, on reconnut que cette partie compressible était une partie de l'occipital. L'enfant était du sexe masculin et sa tête avait les dimensions normales. Mais toute la partie postérieure des pariétaux et le bord antérieur de l'occipital, le long de la suture lambdoïde, étaient aussi mous qu'un cartilage mince et cédaient dans tous les points, sous la pression du doigt. Peu d'instant après, cette femme mit au monde un second garçon, beaucoup plus fort et mieux nourri que le premier, dont le crâne était parfaitement normal. Les deux enfants continuèrent à vivre ; ils se développaient lentement.

Quinze jours après un catarrhe bronchique pendant lequel la craniomalacie avait fait des progrès, le premier succomba rapidement.

Le second de ces enfants commença à son tour à être agité et couvert de sueurs ; son crâne fut examiné et l'on trouva sa tête auparavant tout à fait normale et ossifiée, ramollie et très facile à déprimer dans plusieurs points, chacun de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, le long de la suture lambdoïde. Deux points semblables existaient sur le bord du pariétal gauche, un autre sur le pariétal droit, et la suture lambdoïde était partout moins résistante et moins consolidée qu'auparavant.

Cet enfant fut soumis au traitement (matin et soir 0,03 centigr. ferr. oxydulat. nigri., bains journaliers de tan) ; il y eut amélioration générale mais la craniomalacie n'a pas encore disparu et on ne saurait méconnaître un hydrocéphale chronique. Cet enfant présente aussi une faiblesse remarquable de la colonne vertébrale qui dans la station debout forme toujours une courbe considérable dans la région des dernières vertèbres dorsales.

CONCLUSIONS.

1° Le craniotabes est une affection fréquente et presque banale de la première enfance.

2° Le craniotabes n'est pas forcément lié au rachitisme : beaucoup d'enfants ont du craniotabes sans devenir rachitiques.

3° Le craniotabes ne donne pas lieu aux convulsions ni au spasme de la glotte.

4° Le craniotabes n'est en aucune façon lié à la syphilis héréditaire.

5° Le craniotabes est une affection bénigne, dont la guérison est la règle et il n'est par lui-même la source d'aucun danger sérieux.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le président de la thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Elsässer.** — *Der weiche Hinterkopf; ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit.* Stuttgart, 1843.
- Hauff.** — *Zwei Fälle von "weichem Hinterkopf.* Stuttgart, 1848.
- Lasègue.** — De la craniomalacie des enfants. *Archives générales de médecine*, Paris, 1850.
- Gœdechens.** — Cas congénital de craniomalacie. *Gazette médicale*, Paris, 1850.
- Boecker.** — Angeborene Schädelerweichnung und erworbene Schädelerweichnung. *Ztschr. f. Klin. Med.* Breslau, 1853.
- Wannebroucq.** — Une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1859.
- Giraldès.** — *Bull. Soc. anthrop.*, 2^e série, t. VII, 1872.
- Broca.** — *Bull. Soc. anthrop.*, 2^e série, t. VII, 1872.
- Vogel.** — *Traité élémentaire des maladies de l'enfance.* Traduction française, Paris, 1875.
- Parrot.** — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. Mémoire inséré dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879.
- D'Espine et Picot.** — *Manuel pratique des maladies de l'enfance.*
- Follin et Duplay.** — *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. III, p. 575.
- Lancereaux.** — *Traité d'anatomie pathologique*, 1885, p. 15.
- Renault.** — *Société anatomique de Paris* (mars 1892).
- J. Comby.** — *Société médicale des hôpitaux de Paris* (séance du 19 mars 1892).
- *Le rachitisme.* Bibliothèque Charcot-Debove, 1892.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	5
DÉFINITION	8
HISTORIQUE	9
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	22
ÉTIOLOGIE	25
PATHOGÉNIE.	30
SYMPTOMES	38
DIAGNOSTIC.	43
ÉVOLUTION ET PRONOSTIC.	45
PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.	48
OBSERVATIONS.	53
CONCLUSIONS.	74
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	75

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
